УДК: 616.833-001+616-073+616-089.

Характеристика болевого синдрома при травматических повреждениях срединного нерва

Могила В.В., Жорж Ибрагим Николас

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Украина

Болевой синдром является одним из ведущих компонентов клинической картины повреждения срединного нерва. Комплексный регионарный болевой синдром встречается чаще при высоких повреждениях срединного нерва. Травматическое повреждение периферических нервов является наиболее частой и тяжелой формой двигательных и чувствительных расстройств функции верхних и нижних конечностей. Этот вид травматизма сопровождается длительным нарушением трудоспособности и высоким уровнем инвалидизации. Повреждение срединного нерва составляет до 30% поражений нервных стволов верхних конечностей. Проведенные исследования показывают, что диагностическая и лечебная помощь при этом виде повреждений находятся на низком уровне. Тактико-диагностические ошибки при оказании помощи больным с повреждением срединного нерва, особенно на начальных этапах лечения, являются следствием недостаточной подготовки врачей хирургических специальностей. Эта работа способствует углублению знаний о травматическом повреждении периферических нервов, в частности, при нарушении целостности срединного нерва.

Ключевые слова: срединный нерв, гиперпатия, каузалгия, повреждения, комплексный регионарный болевой синдром.

Вступление. Болевой синдром часто является неотъемлемой частью клиники травматических повреждений периферических нервов, а при травме срединного нерва он нередко принимает специфический характер и иногда занимает ведущее место среди других симптомов [1, 2, 3, 14, 16, 18, 19, 22].

Для травматических повреждений срединного нерва характерными являются чаще всего два основных вида боли. В первом случае боль имеет гиперпатический характер, она появляется либо сразу, либо в первые дни после повреждения срединного нерва [3, 5, 10, 15, 20]. Характер этой боли, как правило, постоянный, "жгучий", усиливающийся в ночное время, и нередко (по описанию больных) появляется "стреляющий" вариант боли. Обязательным компонентом этого вида боли является четкая локализация преимущественно в зоне чувствительной иннервации срединного нерва [19, 20, 25, 26].

Вторым по частоте и более тяжелым по клиническим проявлениям является так называемый каузалгический болевой синдром. Термином "каузалгия" традиционно обозначают особый симптомокомплекс, характеризующий чрезвычайно интенсивную боль, имеющую жгучий оттенок [14, 15, 22].

В настоящее время в зарубежной и отечественной специальной литературе на смену термину "каузалгия" пришло другое название "комплексный регионарный болевой синдром" (КРВС) (CRPS — Complex regional pain syndromes). КРБС объединяет чувствительные,

двигательные и вегетативно-трофические расстройства [14, 15, 16, 18, 20, 25, 26].

Основные проявления КРБС заключаются в развитии в пределах одной конечности (чаще в дистальных ее отделах) болевого синдрома в виде постоянного ощущения жжения, давления, пульсации в сочетании с чувствительными нарушениями, вегетативно-трофическими расстройствами и двигательными дисфункциями различной степени выраженности. Указанные нарушения развиваются в различные временные периоды после травмы срединного нерва, что позволяет выделять стадии течения КРБС.

В первой (начальной) стадии преобладают болевые нарушения в сочетании с отеком и тугоподвижностью конечности, двигательные нарушения возникают как из-за боли, так и вследствие пареза конечности.

Во второй (средней) стадии дистрофические изменения и отек сопровождаются изменениями кожного покрова: гиперкератозом, гиперемией кожи с последующим её побледнением или цианотичностью, нарастанием сухости и атрофии кожи и подкожной жировой клетчатки, усилением тугоподвижности суставов.

В третьей (поздней) стадии боль приобретает постоянный интенсивный характер, провоцируется двигательной активностью, отечность уменьшается, конечность деформируется за счет мышечной атрофии и появления контрактур. Во второй и в третьей стадиях заболевания к основным симптомам присоединяются тревожно-депрессивные и ипохондрические расстройства [14, 15, 18, 25, 26].

Болевой синдром при КРБС по своей сути является нейропатическим и представляется двумя основными формами: спонтанной (стимулонезависимой) болью и вызванной (стимулозависимой) гипералгезией [15, 18, 25].

Пациенты очень часто описывают чувство отечности в конечности как один из ранних симптомов КРБС, она возникает примерно у 70% больных.

Изменение цвета кожного покрова отмечается у всех больных с КРБС. Багрово-красный цвет кожи с различными оттенками встречается в начальной стадии примерно у 50% больных. В более поздние сроки травмы отмечают белый и бледно-красный цвет кожи.

Нарушение терморегуляции имеет место у большинства больных с КРБС. Нарушается функция потоотделения, выражающаяся в виде как гипергидроза, так и гипогидроза. Эти изменения возникают в различные сроки травмы. Отмечена взаимосвязь между нарушениями функции потоотделения, изменениями цвета кожи и типом терморегуляции. Для гипогидроза характерен бледно-красный цвет и понижение кожной температуры, при гипергидрозе цвет кожного покрова багрово-красный, синюшный, с повышением кожной температуры.

Трофические нарушения проявляются остеопорозом у 90% больных, артритом и артрозом мелких суставов — у 93%, снижением скорости роста волос — у 27,5%, мышечными контрактурами — у 67,5%.

Двигательные нарушения при КРБС проявляются слабостью в поврежденной конечности, тремором и ограничением объема движений. Первым признаком двигательных нарушений в пораженной конечности является повышение мышечного тонуса, затем присоединяется тугоподвижность с ограничением активных и пассивных движений [8, 9, 18, 24].

Материалы и методы. Под наблюдением находились 217 больных с травматическим повреждением срединного нерва на разных уровнях. Среди пострадавших преобладали мужчины — 172 (79,3%). Больные были в возрасте от 6 до 62 лет.

У 191 (88%) пострадавшего отмечали открытую травму срединного нерва. Из них у 145 (66,82%) лиц диагностировали полный перерыв срединного нерва, у 46 (24,08%) — частичное повреждение нервного ствола.

Повреждение срединного нерва у 151 (70%) пациента отмечали на уровне локтевой ямки и предплечья, из них у 68% пострадавших уровень травмы приходился на нижнюю треть предплечья.

В диагностике травматического повреждения срединного нерва мы использовали клинико-неврологический метод, классическую электродиагностику, теплографию, электроней-ромиографию, интраоперационную электродиагностику и магнитно-резонансную томографию [1, 3, 4, 7, 12, 13, 17, 21].

При неврологическом осмотре оценивали состояние трофики мышц и кожи в зоне иннервации поврежденного срединного нерва, наличие невромы и болезненности нервного ствола, симптома Тинеля, а также степень нарушения чувствительности по международной шестибалльной шкале (S0-S5). Оценку двигательной функции проводили с использованием международной шестибалльной шкалы (М0-М5). Интенсивность болевого синдрома оценивали по пятибалльной шкале (от 0 до 4 баллов) [1, 4, 8, 10, 14].

Результаты и их обсуждение. Болевой синдром отмечали у 127 (58,52%) больных с травмой срединного нерва. При этом достоверно чаще (Р≤0,05) его наблюдали у пострадавших с частичным повреждением срединного нерва — 61 (84,7%) больной; при закрытых повреждениях — у 16 (61,5%) пациентов, а также при сочетанных повреждениях — у 50 (61%) больных.

Гиперпатическая боль имела место у 99 (78%) пациентов, 93% больных оценивали эту боль в 1–2 балла, 7% — в 3 балла. Проведенное хирургическое лечение при полном или частичном повреждении срединного нерва у большинства пострадавших приводило к значительному уменьшению болевого синдрома. Хирургическое лечение дополняли противовоспалительной терапией, витаминотерапией, ингибиторами холинэстеразы, физиотерапевтическими процедурами. Комплексная терапия способствовала восстановлению чувствительности, снижению болевого синдрома в ближайшие 1–2 мес.

Необходимо отметить, что у 33 (26%) больных болевой синдром возник после хирургического вмешательства на поврежденном срединном нерве. Нарастание болевого синдрома в послеоперационный период, стойкие неврологические нарушения и неэффективность консервативного лечения потребовали повторного хирургического вмешательства у 27 (21,3%) больных. Во время повторной операции у 19 (70,4%) пациентов выявили дефекты предшествующего оперативного вмешательства в виде неправильного шва срединного нерва, использования грубого шовного материала с проведением последнего через всю толщу нервного ствола и несостоятельности шва нерва.

У 8 (29,6%) больных отмечали сдавление участка срединного нерва в месте операции грубым соединительнотканным рубцом, потребовавшее повторного невролиза нерва.

Повторное хирургическое вмешательство способствовало регрессу болевого синдрома до 1 балла у 13 (67%) пациентов или полного его устранения у 6 (33%) больных.

КРБС встречали у 16 (7,37%) пациентов, при этом у 23,3% больных он отмечался при высоком уровне повреждения, а также при частичном (31,2%) и при сочетанном (22,9%) повреждениях.

У 4 (25%) пациентов длительность КРБС превышала 6 мес. Общим для всех больных с КРБС явился постепенный характер формирования боли в сроки от 2 нед до 1 мес.

У 13 (81,25%) больных с КРБС чувствительные нарушения присутствовали не только в зоне иннервации срединного нерва, но также распространялись на зоны иннервации локтевого и лучевого нервов. Данное явление связано с увеличением возбудимости чувствительных нейронов спинного мозга и сенсибилизацией близлежащих интактных нейронов и расширением рецептивной зоны.

У всех больных имели место выраженные двигательные нарушения, а у 75% из них сформировались контрактуры.

Выводы. 1. Болевой синдром в клинической картине травматических повреждений срединного нерва относится к наиболее частым и тяжелым формам клинических нарушений. Развитию болевого синдрома способствуют частичное повреждение нервного ствола (84,7%), закрытые повреждения (61,5%), а также сочетанные повреждения (61,0%).

2. КРБС наблюдается у 7,4% больных с травматическим повреждением срединного нерва. Предрасполагающими факторами развития КРБС являются высокие повреждения нерва (23,3%), частичное его повреждение (31,2%), а также сочетанные формы нарушений (22,9%).

Список литературы

- Бабиченко Е.И., Никаноров В.В., Бабиченко В.В. Диагностика и комплексное лечение повреждений периферических нервов конечностей / Травма периферической нервной системы. — Л., 1984. — С.19-24.
- 2. Борода Ю.И. Современный подход к хирургии дефектов нервных стволов конечностей / Материалы III съезда нейрохирургов Украины. 2003. С.286.
- 3. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. СПб., 2002. C.245–246.
- Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервномышечных заболеваний. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. — 370 с.
- Григорович К.А. Некоторые выводы по поводу успехов аутотрансплантации нервов человека // Вопр. нейрохирургии. — 1989. — №6. — С.19-23.
- Григорович К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов. — Л.: Медицина, 1981. — 302 с.
- 7. Дольницкий О.В., Дольницкий Ю.О. Атлас микрохирургических операций на периферических нервах. К., 1991. 182 с.
- Кардаш К.А. Анализ основных недостатков при оказании помощи больным с повреждением периферических нервов / Материалы III съезда нейрохирургов Украины. — 2003. — С.284.
- Соломин А.Н., Бойченко В.С., Евтушик С.Н., Статов В.И. Причины и пути профилактики инвалидности при повреждениях нервов конечностей / Травма периферической нервной системы. — Л., 1984. — С.37–42.
- Цимбалюк В.І., Третяк І.Б., Чеботарьова Л.Л., Сулій М.М. Інструментальні методи діагностики патології периферичних нервів // Бюл. Укр. ассоц. нейрохірургів. 1996. Вип.2. С.52–53.

- Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Лузан Б.М., Сапон М.А. Стан та перспективи нейрохірургічної допомоги при травматичних ушкодженнях периферичної нервової системи // Укр. мед. альманах. — 1999. — №3. — С.141–145.
- Чеботарева Л.Л. Комплексная диагностика травматических повреждений плечевого сплетения и периферических нервов и контроль восстановления их функции: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. — К., 1998. — 32 с.
- Чеботарева Л.Л. Застосування електроміографічних методів у динамічному контролі відновлення функціі периферичних нервів // Укр. журн. мед. техніки і технології. — 1997. — №3. — С.27–36.
- Allen G., Galer B.S., Schwartz L. Epidemiology of complex regional pain syndrome: a retrospective chart review of 134 patients // Pain. — 1999. — V.80. — P.539-544.
- Baron R., Janig W. Pain syndromes with causal participation of the sympathetic nervous system // Anaesthesist. — 1998. — V.47. — P.4-23.
- Bruehl S. et al. External validation of IASP diagnostic criteria for Complex Regional Pain Syndrome and proposed research diagnostic criteria. International Association for the Study of Pain // Pain. — 1999. — V.81. — P.147–154.
- Ferdjalla M., Wertsch J.J. Anatomical and technical considerations in surface electromyography // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Amer. — 1998. — V.9, N4. — P.925-931.
- Galer B.S., Bruehl S., Harden R.N. IASP diagnostic criteria for complex regional pain syndrome: a preliminary empirical validation study. International Association for the Study of Pain // Clin J. Pain. — 1998. — V.14. — P.48-54.
- Galer B.S., Jensen M.P. Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale // Neurology. — 1997. — P.332-338.
- Harden R.N., Baron R., Janig W. Complex regional pain syndrome, V.22, Progress in Pain Research and Management. — Seattle: IASP Press, 2001.
- Kwong K.K., Belliveau J.W., Chesler D.A. et al. Dynamic magnetic resonance imaging of human brain activity during primary sensory stimulation // PNAS. — 1992. — V.89. — P.5675–5679.
- Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definition of terms. — Seattle: IASP Press, 1995.
- Schott G.D. Reflex sympathetic dystrophy // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2001. —V.71. — P.291–295.
- Terzis J.K., Dykes R.W. Electrophysiological recordings in peripheral nerve surgery // J. Hand Surg. — 1976. — N1. — P.52.
- Van der Laan L. et al. Complex regional pain syndrome type I (RSD): pathology of skeletal muscle and peripheral nerve // Neurology. — 1998. — V.51. — P.20-25.
- 26. Wasner G., Drummond P., Birklein F., Baron R. The role of the sympathetic nervous system in autonomic disturbances and "sympathetically maintained pain" in CRPS / Harden R.N., Baron R., Janig W. (eds). Progress in Pain Research and Management, V.22, Complex regional pain syndrome. Seattle: IASP Press, 2001. P.89-118.

Характеристика больового синдрому при травматичних ушкодженнях серединного нерву Могила В.В., Жорж Ібрагім Ніколас

Больовий синдром є одним з провідних компонентів клінічної картини пошкоджень серединного нерва. Комплексний регіонарний больовий синдром зустрічається частіше при високих пошкодженнях серединного нерву. Травматичні пошкодження периферичних нервів є найбільш частими та тяжкими формами рухових і чутливих розладів функції верхніх та нижніх кінцівок. Цей вид травматизму супроводжується тривалим порушенням працездатності та високим рівнем інвалідізаціі. Ушкодження серединного нерва становить до 30% пошкоджень нервових стовбурів верхніх кінцівок. Проведені дослідження показують, що діагностична та лікувальна допомога при цьому виді ушкодження знаходяться на низькому рівні. Тактико-діагностичні помилки при наданні медичної допомоги хворим з пошкодженням серединного нерва, особливо на початкових етапах лікування, є наслідком недостатньої підготовки лікарів хірургічних спеціальностей. Ця робота сприяє поглибленню наших знань про травматичне пошкодження периферичних нервів, зокрема при порушенні цілісності серединного нерва.

Characteristic of pain syndrome at median nerve traumatic injuries

Mogila V.V., Georges Ibrahim Nicolas

The pain syndrome is one of the principal components of clinical symptoms of such injuries. The complex regional pain syndrome is observed in high injuries of median nerve more frequently.

Traumatic injuries of peripheral nerves are most frequent and functionally bad forms of movemental and sensitive disfunctions of upper and low extremities.

This kind of traumatism is followed by work capacity prolonged disorders and high level of invalidisation. Median nerve injures are about 30% of all upper extremities nerve injures.

Our investigations show that the diagnostic and medical aid are one the low level at this kind of injury. Tactics and diagnostics mistakes are consequence of surgeons inadequate medical training.

This research allows to improve our knowledges in peripheral nerve traumatic injures.

Комментарий

к статье Могилы В.В., Николаса Ж.Н. "Характеристика болевого синдрома при травматических повреждениях срединного нерва"

В работе представлены материалы наблюдений 217 больных с повреждениями срединного нерва. У 127 пациентов повреждение нерва сочеталось с невропатическим болевым синдромом, характеристике которого и посвящена статья. В последнее десятилетие проблеме болевого синдрома различного генеза и, в частности, невропатическому болевому синдрому посвящается постоянно возрастающее количество публикаций в отечественной и зарубежной специальной литературе. Следовательно, актуальность темы, выбранной авторами, не вызывает сомнений. Тем не менее, в работе имеет место несколько положений, требующих уточнений. В первую очередь это следует отнести к отсутствию у авторов сформированного классификационного представления о разновидности невропатического болевого синдрома (БС), что, впрочем, вполне оправдано, так как четкого определения по болевой тематике нет и в мировой специальной литературе. Это положение в полной мере относится к описываемому авторами "комплексному регионарному болевому синдрому" (КРБС) — термину, все шире применяемому к различным вариантам невропатического болевого синдрома (НБС). Существенным отличием КРБС от НБС, по данным литературы и нашим наблюдениям, является четко представленный вегеталгический компонент с характерными и выраженными трофическими изменениями, что в большей степени соответствовало более раннему определению подобных состояний, таких как рефлекторная нейроваскулярная дистрофия и других определений, подчеркивающих сочетание невропатических болевых и вегетативно-трофических расстройств. В настоящее время КРБС связывают с всё большим кругом органической патологии нервной системы, грозя превратить его в очередной ярлык типа ганглионитов, гипоталамического синдрома или вегето-сосудистой дистонии (А.М. Вейн, 1999). В описании материалов исследования и выводах авторы среди причин, приведших к развитию НБС и, в частности, КРБС, указывают на проксимальные повреждения, частичные повреждения, закрытые повреждения, сочетанные повреждения, а также дефекты при выполнении первичных оперативных вмешательств. К сожалению, авторы не провели анализа характера повреждений срединного нерва у 97 больных, у которых БС не развился. Сопоставление данных наблюдения больных обеих групп могло бы дать более интересные результаты, так как в настоящей статье подтверждается положение о том, что НБС и КРБС имеют довольно четко клинически очерченную симптоматику при более чем неясном определении условий, способствующих развитию НБС. Среди других пожеланий авторам статьи следует отметить необходимость более полного определения методов, характеризующих интенсивность БС. В статье также слишком схематично указывается на необходимость дополнения основного хирургического метода лечения НБС фармако- и физиотерапией без малейших попыток конкретизации. Указанные замечания не умаляют значимости работы и вклада авторов в процесс познания сложнейшего явления — невропатического болевого синдрома.